

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

892

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Joseph OLLIÉRIC

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes
Ancien Interne des Hôpitaux du Havre
Né le 30 Novembre 1909, à Carentoir (Morbihan)

DU TRAITEMENT

DES

PANCRÉATITES AIGÜES HÉMORRAGIQUES

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Joseph OLLIÉRIC

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes
Ancien Interne des Hôpitaux du Havre
Né le 30 Novembre 1909, à Carentoir (Morbihan)

DU TRAITEMENT

DES

PANCRÉATITES AIGÜES HÉMORRAGIQUES

Président : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 ARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNAARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 HAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 HIRAUD Histologie.
 MAGUENAU Pathologie médicale.
 MALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 MAZARD Pharmacologie.
 MUGUENIN Anatomie pathologique
 MANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GLAVE Pathologie chirurgicale.
 USQUET Pharmacologie.
 HAILLEY-BERT. Physiologie.
 UÉNIOT..... Obstétrique.
 ARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR JOSEPH OLLIÉRIC

*Son souvenir nous accompagnera
toujours dans l'accomplissement de
notre tâche...*

*Ses conseils, hélas, nous auront
manqué trop souvent, à nous qui les
avons tant désirés.*

A MA MÈRE

*C'est à elle seule que je dois d'être
aujourd'hui médecin.*

*La reconnaissance de toute une
vie ne suffira pas à la récompenser de
ses peines.*

*Sa vie toute de droiture et d'hon-
nêteté me servira d'exemple.*

*Qu'elle trouve ici l'affection pro-
fonde d'un fils qu'elle a comblé.*

A MA FEMME

*Compagne inséparable et tant
aimée de toutes mes années d'études,
je dois tant à ses encouragements, à sa
sollicitude de chaque jour. Que cette
thèse, à la rédaction de laquelle elle
a participé, soit pour elle le gage de
mon très grand amour.*

A MADAME BONNIER

Nous lui aurons une grande reconnaissance pour l'intérêt qu'elle nous a porté. Qu'elle veuille bien trouver ici le gage de notre vive affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

En témoignage de mon affection.

A MADAME ET MONSIEUR RIVENS

Qui ont bien voulu m'aider pendant ma première année d'études. Qu'ils soient remerciés pour leur grande bonté.

A MON TRÈS GRAND AMI ET BEAU-FRÈRE MARCEL RIVENS

En témoignage de ma fidèle amitié.

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*En témoignage de notre vive re-
connaissance.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

AU DOCTEUR BRETÈCHE

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à l'Hôtel-Dieu de Nantes.

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a aidé de ses
conseils.*

*En témoignage de notre profonde
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE NANTES

Stage

MONSIEUR LE DOCTEUR FAVREUL.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERGER.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSSU.

MONSIEUR LE DOCTEUR LANDAIS.

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON SOURDILLE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR LERAT.

MONSIEUR LE DOCTEUR PICHAT.

MONSIEUR LE DOCTEUR PASQUEREAU (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR GUSTAVE BUREAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR YVES BUREAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRELET.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DU HAVRE

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR TESTARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR PORCHERON.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAMBILLARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR VERGEZ.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUCHET.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPERIER

Chirurgien conventionné des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE DOCTEUR MIRAILLÉ

*Qui a bien voulu nous recom-
mander à M. le Professeur Cunéo.
Avec nos remerciements.*

INTRODUCTION

Les résultats obtenus dans le traitement [des pancréatites aiguës hémorragiques sont loin d'être brillants et ne se sont guère améliorés durant ces dernières années.

La pathogénie de cette affection reste obscure sur de nombreux points et très discutée malgré que l'on ait réussi à reproduire chez l'animal les lésions observées en Clinique.

Le traitement, pour être logique, devant nécessairement s'appuyer sur la Pathogénie, on conçoit que l'on ait proposé de nombreux traitements correspondant à la diversité des interprétations pathogéniques.

Pour établir notre traitement nous devons donc avant tout tenir compte :

- 1^o De la Pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique ;
- 2^o De l'évolution clinique de cette affection ;
- 3^o Du mécanisme de la mort dans la pancréatite aiguë hémorragique.

Après avoir fait un rappel clinique pour situer le « drame pancréatique », nous nous attacherons surtout

à faire un diagnostic, éliminant tout ce qui peut simuler une pancréatite aiguë hémorragique et nous appuyant au besoin (car l'urgence de l'intervention ne nous le permettra pas toujours) sur des épreuves de laboratoire.

Nous étudierons successivement les différents traitements jusqu'ici proposés. Nous apporterons quelques observations personnelles se répartissant en deux catégories bien distinctes, ayant fait l'objet de deux traitements essentiellement différents ; d'une part, le décollement colo-épiploïque avec discision du péritoine pré-pancréatique et drainage direct du pancréas ; d'autre part le simple drainage du Douglas et de la fosse iliaque droite avec larges applications de glace sur le ventre, proposé par le Docteur BRETÉCHÉ au dernier Congrès de Chirurgie.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de la pancréatite aiguë hémorragique reste hésitant dans beaucoup de cas, d'autant plus que la disposition des mésentériques favorisant la distribution de l'épanchement vers la fosse iliaque droite, on est enclin à porter les diagnostics plus fréquents de cholécystite ou d'appendicite. Il existe cependant une symptomatologie suffisamment explicite dans les cas moyens, et il semble bien que l'on puisse souvent reconnaître cliniquement cette grave urgence chirurgicale.

Il s'agit en général d'un adulte obèse, gros mangeur, qui au cours ou après un repas, en un instant, ressent une douleur extrêmement violente épigastrique s'accompagnant de vomissements et d'une altération profonde et rapide de l'état général.

L'acuité exceptionnelle de la douleur, sa brusquerie, son siège épigastrique médian ou latéralisé, ses irradiations vers la partie haute du thorax, et surtout son irradiation postérieure lorsqu'elle est haute, lui donne ce caractère de transfixion si particulier aux douleurs pancréatico-coeliaques ; enfin son irradiation plus basse, lombaire, est considérée comme un signe très important.

Les vomissements, constants, faciles, ne calmant pas la douleur, sont alimentaires d'abord, puis bilieux, jamais fécaloïdes comme dans les occlusions.

Le collapsus, avec le facies profondément altéré, le teint terreux, le visage couvert de sueur et parfois cyanosé, dénote un shock très profond terrassant le malade dès la période initiale de la pancréatite aiguë hémorragique.

La petitesse du pouls et sa fréquence, augmentant d'heure en heure de façon impressionnante, simulent presque les aspects des hémorragies internes graves, bien qu'elles ne soient nullement en rapport avec l'abondance de l'épanchement sanguin.

La température modérée mais constante, n'est pas en rapport, non plus, avec la gravité du choc.

L'état de l'abdomen ne revêt jamais l'aspect du ventre de bois ; la contracture est modérée et localisée à l'épigastre, alors que le reste du ventre est un peu ballonné, légèrement météorisé et reste d'une souplesse relative.

On peut ajouter à ce signe particulier de la pancréatite aiguë hémorragique, l'existence de taches cyano-tiques ou de marbrures cutanées dans les régions sus et péri-ombilicales, connues sous le nom de « signe bleu de l'ombilic », signalé récemment dans une observation par R. DESJACQUES (de Lyon), mais que nous

n'avons jamais constaté dans nos observations personnelles.

Enfin l'*anamnèse* peut révéler des antécédents de lithiasé biliaire, de poussées de cholécystite, de syphilis, d'éthylisme, ou même un état infectieux récent : grippe ou angine. Nous précisons ici que dans les huit premières observations où un large accès était ménagé vers l'étage supérieur, on n'a trouvé de calculs biliaires ni dans la vésicule ni dans le cholédoque. Mais, il nous faut insister tout particulièrement sur la constance des intoxications ou infections chroniques ou aiguës énumérées ci-dessus.

Quelques examens de laboratoire viennent ajouter des éléments nouveaux de diagnostic ; mais parmi ces épreuves proposées, bien peu ont résisté à un contrôle impartial ; et d'ailleurs seraient-elles de grande valeur qu'elles resteraient devant l'urgence de l'acte opératoire rarement utilisables (P. Brocq).

L'épreuve de O. Loewy. — L'instillation d'adrénaline dans l'œil d'un malade atteint d'une affection du pancréas provoque une mydriase : mais les résultats de cette méthode sont inconstants, la réaction est positive dans la maladie de Basedow, et, si la mydriase ne se produisait pas il faudrait bien se garder d'éliminer une lésion pancréatique.

L'examen des fèces permet de se rendre compte de l'utilisation des graisses, des albuminoïdes et des hydrates de carbone, de la diminution de l'amylase

fécale ; mais l'urgence de l'intervention contre-indique ces trop longues recherches.

Quatre recherches peuvent retenir cependant l'attention :

1^o La *recherche du taux de la glycémie* ; l'hyperglycémie élevée correspondant d'ordinaire à des lésions très étendues de la glande.

2^o Une *Brusque et importante glycosurie* est en faveur d'une lésion importante du pancréas.

3^o La *recherche du taux de la trypsine* dans le sang a une valeur discutée ; cependant une notable élévation de ce taux serait en faveur d'une nécrose du pancréas.

4^o L'*augmentation de la diastase urinaire* ou méthode de Wohlgemuth semble avoir plus de signification. L'index diastasique de l'urine oscille normalement entre 6,6 et 30. Dans la pancréatite aiguë le taux atteint souvent 100, 200 ou même davantage.

On pourrait également rechercher l'aspect laiteux du sérum de ces malades signalé par BROcq et L. BINET.

De toute façon l'état clinique du malade laisse une impression de drame abdominal, avec shock intense, qui commande l'intervention d'urgence.

A l'ouverture du ventre, quatre éléments dont les deux premiers sont nécessaires et suffisants viennent

affirmer la pancréatite : ce sont d'abord, un épanchement séro-hémorragique qui s'échappe de la cavité péritonéale et surtout, des plaques laiteuses disséminées dans les mésos et sur les épiploons rappelant l'aspect de taches de bougie. Ces taches, d'un blanc mat ou d'un blanc éclatant, frappent d'autant mieux qu'elles siègent en plein placard ecchymotique. Elles représentent la lésion pathognomonique de la pancréatite aiguë hémorragique, la stéatonécrose ou « fett-nécrose » des auteurs allemands (BALSER 1882), la cyto-stéatonécrose de DIEULAFOY. Les dimensions des foyers de stéato-nécrose sont d'ailleurs fort variables ; tantôt isolés et circonscrits, ils ont la grosseur d'une lentille ou d'un pois ; tantôt confluent, ils s'étalent en surface — mais très rarement — sur plusieurs centimètres de largeur. A titre accessoire, il faut noter que les anses intestinales sont distendues et vascularisées, d'une teinte mauve livide très spéciale. Le grand épiploon, d'une consistance particulière — granuleuse — et le mésentère sont parsemés d'ecchymoses et de rares foyers hémorragiques.

L'épanchement séro-hémorragique du péritoine ne semble pas avoir pour seule provenance, l'hématome généralement très minime du pancréas ; c'est un exsudat, un liquide infecté, une réaction inflammatoire de tout le péritoine ; et, il n'est que de suivre les malades opérés ou non pour constater qu'ils ne meurent jamais d'hémorragie, mais toujours du progrès, soit de leur péritonite, soit de l'état toxi-infectieux grave que comporte la pancréatite.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Malgré la netteté des signes particuliers de la pancréatite aiguë hémorragique bien mis au point par l'École Française (BROCC, MONDOR, DESPLAS, LEVEUF et R. COUVELAIRE), malgré les résultats des épreuves de laboratoire précitées, il n'en est pas moins vrai que le diagnostic de la pancréatite reste difficile dans la moitié des cas, car le syndrome clinique se confond avec celui des autres drames abdominaux. Il faut en effet éliminer la perforation d'un ulcus gastro-duodénal, la perforation de la vésicule biliaire, l'appendicite aiguë, l'occlusion intestinale aiguë, la thrombose des vaisseaux mésentériques.

1^o *La perforation d'un ulcus gastro-duodénal.* — Il s'agit ici d'un malade ayant le plus souvent des antécédents gastriques, qui a été pris de douleurs violentes nettement localisées à la région sus-ombilicale, qui ne vomit pas ou peu, et dont la température et surtout le pouls, sont peu modifiés ; tout au moins dans les douze premières heures, le pouls est lent et plein. L'examen de l'abdomen montre un ventre rétracté, immobile, ventre de bois très différent de l'abdomen

mou et météorisé du malade atteint de pancréatite aiguë hémorragique.

2^o *La perforation de la vésicule biliaire.* — La localisation droite de la douleur, la contracture sous-costale, et les irradiations phréniques ou thoraciques caractéristiques diffèrent du tableau clinique de la pancréatite aiguë hémorragique.

3^o *L'appendicite aiguë* comporte une réaction thermique plus marquée, un siège douloureux iliaque droit, une zone de contracture iliaque droite. De plus, les phénomènes généraux sont loin de rappeler l'état de shock intense, initial, réalisé par la pancréatite.

4^o *L'occlusion intestinale aiguë.* — Le blocage du transit intestinal, avec arrêt des matières et des gaz, la constatation des contractions péristaltiques luttant contre l'obstacle, l'apparition de vomissements fécaloïdes lèvent le doute possible avec une pancréatite.

5^o *La thrombose des vaisseaux mésentériques.* — Le malade n'est pas dans un état de collapsus profond comme dans la pancréatite aiguë, mais est le plus souvent agité, anxieux et peut présenter, non seulement des crises de diarrhée alvine, mais surtout une hémorragie intestinale caractéristique. Le pouls est le plus souvent ralenti.

En résumé, le diagnostic des pancréatites aiguës hémorragiques pourra être porté dans la plupart des

cas, pourvu que l'on y pense. D'ailleurs, comme l'a montré SCHMIEDEN, le nombre des pancréatites diagnostiquées a passé progressivement, par exemple, entre 1920 et 1926 de 49 à 404 (avec 116 — 162 — 156 — 240 — 314 pour les années intermédiaires). Cette augmentation est vraisemblablement due aux seuls progrès du diagnostic.

PATHOGÉNIE

De l'étude précédente, il résulte que la pancréatite aiguë réalise bien une urgence chirurgicale à laquelle il faut apporter une thérapeutique immédiate. Or, les nombreux traitements proposés tiennent compte chacun d'une interprétation pathogénique différente ; d'où l'importance d'une étude approfondie de ce chapitre, base de notre traitement.

Parmi tous les éléments de la pancréatite, il est important de se rendre compte de ceux qui doivent être considérés comme primitifs ou essentiels. Les uns (BROCQ et LÉON BINET), font jouer un rôle considérable à l'activation du suc pancréatique ; d'autres LECÈNE et MOULONGUET), font de la stéato-nécrose le phénomène essentiel ; d'autres enfin KUMMER et R. SCHWEIZER) considèrent la congestion viscérale et l'hémorragie intra-pancréatique comme les lésions initiales.

Pour expliquer la pathogénie de la pancréatite, on ne songe plus actuellement à interpréter séparément l'apparition des hémorragies et celle de la stéatonécrose. Celle-ci nous semble secondaire à celle-là, et les théories pathogéniques doivent nous rendre

compte des deux lésions anatomo-pathologiques caractérisant l'affection.

La théorie de l'auto-digestion glandulaire émise déjà par KLEBS en 1870, reprise par CARNOT (1898), puis par TRUHART, bien étudiée par l'Ecole française, est actuellement partout admise.

L'auto-digestion glandulaire

Les physiologistes admettent que les ferments que secrète le pancréas ;

la trypsine qui digère les albuminoïdes,

la lipase qui digère les graisses,

l'amylase qui digère les hydrates de carbone, sont normalement inactifs par eux-mêmes dans la glande et dans ses canaux ; ce sont des pro-ferments qui doivent être activés. Le dogme physiologique de la neutralité de la pro-trypsine implique donc la nécessité, pour l'apparition de la pancréatite, de l'activation *in situ* de ce pro-ferment *par un facteur exogène*.

L'activation réalisée, la trypsine devenue nocive attaque les parois des canaux non protégés (comme le sont les parois du duodénum contre le suc ainsi transformé), digère les cellules et les parois des vaisseaux, d'où la nécrose et l'hémorragie. Puis, le liquide pancréatique épanché au milieu des éléments glandulaires et en dehors d'eux, peut produire suivant le degré d'activation de la lipase, des taches de stéatonecrose plus ou moins abondantes. La succession des

accidents montre donc que le premier rôle revient à la trypsine qui, devenue anormalement active, déclenche les lésions.

En fait, c'est donc l'activation de ce ferment qui domine la question, celle de la lipase étant contingente.

La clef du problème consiste donc à trouver quels peuvent être les activants des pro-ferments, et, dans quelles éventualités pathologiques peut être réalisée la synthèse nocive des pro-ferments et de leurs activants.

L'activant normal de la pro-trypsine dans l'organisme est l'entéro kynase du sucre intestinal, c'est pourquoi dans le duodénum la protrypsine devient trypsine active. Mais on a pu constater *in vitro* que d'autres kinases ont sur la trypsine les mêmes pouvoirs d'activation, tels les leucokinases contenues dans les leucocytes, les bactériokinases des bactéries, c'est là ce qui explique la possibilité de la pancréatite par infection ascendante ou sanguine (BROcq). C'est là, soit un phénomène d'ordre infectieux proprement dit, soit une activation fermentaire par une kinase microbienne.

Une des données du problème paraît résolue. La pancréatite hémorragique est la manifestation d'une auto-digestion ; l'activation de la trypsine est nécessaire et suffisante, elle se traduit par l'hémorragie provenant de la digestion des parois des vaisseaux et par la nécrose plus ou moins étendue du tissu glandulaire : c'est là le phénomène initial ; la lipase pro-

duisant à son tour la stéatonécrose par dédoublement des graisses.

Pour expliquer comment les éléments exogènes viennent activer dans le pancréas la trypsine d'abord, et accessoirement la lipase, il nous faut rechercher les origines possibles de ces activateurs.

A) *Origine biliaire.*

BROCQ et MOREL ont démontré expérimentalement que l'on obtient inévitablement les lésions de pancréatite hémorragique en injectant de la bile dans le canal de Wirsung d'un animal en période de digestion. Le syndrome observé dans ces conditions est en tous points superposable au « drame pancréatique » de DIEULAFOY, c'est-à-dire que l'on trouve chez l'animal un hématome rétro-pancréatique avec nécrobiose plus ou moins étendue de la glande, un épanchement sanglant dans le péritoine, des taches de stéatonécrose.

L'auto-digestion de la glande peut donc être déclenchée par la bile, surtout si celle-ci est septique, il y a en effet dans ce cas comme l'a montré POLVA, addition du pouvoir activateur de la bile et des microbes. La plus grande part d'activation, revenant à n'en pas douter à l'infection. Jusqu'à quel point est-on autorisé à penser que dans certaines circonstances la bile peut refluer dans le Wirsung ? Une hyperpression temporaire provoquée par un spasme du sphincter d'Oddi suffit-elle à expliquer ce phénomène ? LERICHE, ARNAUD, M^{lle} MAUGERET, dans sa

thèse, ont cependant montré que des connexions lymphatiques existent entre les voies biliaires, la vésicule en particulier, et la tête du pancréas. On peut d'ailleurs démontrer radiologiquement, par une simple injection de lipiodol dans la sonde d'une cholécystostomie, l'interdépendance bilio-pancréatique. Le reflux cholédoco-wirsungien pourrait encore se produire à la faveur d'une obstruction de l'ampoule de Vater. SCHMIEDEN et SEBENING, de Francfort, publient une statistique où sur 174 calculs du cholédoque ils en ont trouvé 57 dans l'ampoule de Vater. Dans une autre statistique les mêmes auteurs notent 31 cas de calculs des voies biliaires sur 38 cas de pancréatites hémorragiques, 15 de ces calculs étaient situés dans le cholédoque et 7 dans l'ampoule de Vater. Néanmoins il convient de noter qu'il est assez rare de trouver, durant l'intervention ou à l'autopsie, un calcul dans l'ampoule de Vater. Dans nos observations personnelles nous précisons n'avoir jamais constaté la présence de calculs ou de boue biliaire.

Cette origine biliaire correspondant à un nombre de cas restreint ne suffit pas à expliquer la grosse majorité des pancréatites. Il suffit d'ailleurs d'étudier les statistiques publiées à ce sujet pour se rendre compte de leur inconstance.

27 % des cas pour MAYO ;

33 % des cas pour KEHR ;

50 % des cas pour KÖRTE ;

75 % des cas pour BROcq ;

75 % des cas pour CASANOVA ;

87,7 % des cas pour BERNHARD ;

93,3 % des cas pour NICOLAUS.

Cette théorie, si intéressante qu'elle soit, laisse inexpliqués un grand nombre de faits (MORHARDT). D'abord, le cancer de l'ampoule de Vater ne provoque jamais de pancréatite hémorragique, bien qu'il puisse, tout comme un calcul, obliger la bile à se déverser dans le canal de Wirsung. PARMENTIER et CHABROL n'ont pas manqué d'insister sur ce point capital.

B) *Origine intestinale.*

Il faut songer que l'élément actif dans l'éclosion de la pancréatite est avant tout la trypsine, et que son excitant normal est l'entérokinase du suc intestinal ; et, l'expérimentation a d'ailleurs montré de façon indiscutable, que l'association entérokinase et suc pancréatique est éminemment dangereuse pour les cellules pancréatiques. Mais encore faut-il admettre que le suc duodénal peut, lui aussi, aller activer le suc pancréatique quand il est refoulé à la faveur d'une hypertension intra-duodénale dans le canal de Wirsung, ou, mieux encore, dans le canal de Santorini qui est moins bien protégé contre un reflux puisqu'il est dépourvu de sphincter d'Oddi (CLAIRMONT). C'est peu vraisemblable, et cette théorie mécanique comporte la même objection que la précédente.

C) *Origine vasculaire.*

GILBERT et ses élèves ont été les défenseurs plus

marquants de cette origine. Cette théorie est basée surtout sur le grand nombre de faits où des thromboses, septiques ou non, de la veine porte, de la veine splénique, etc., ont été constatées au cours de la pancréatite hémorragique. Elle a pour base le fait qu'un viscère atteint de stase par oblitération veineuse, présente une congestion artérielle capable de produire un infarctus hémorragique. Tel est le cas dans l'infarctus de l'intestin consécutif à la thrombophlébite mésentérique. Toute thrombose sur un point quelconque du système porte peut donc avoir des effets analogues. La marche des phénomènes s'explique alors parce que les suffusions sanguines et la nécrose apportent au suc pancréatique les kinases actives qui déclencheront le drame clinique.

Cependant, PARMENTIER et CHABROL n'ont pu, contrairement à d'autres expérimentateurs, réaliser de pancréatite hémorragique par simple ligature de la veine porte ou de la veine splénique. Ils ont dû ajouter à cette intervention, une intoxication, notamment par des injections intrahépatiques d'acide chromique dilué. Nous sommes donc ici encore, amenés à rechercher le facteur qui achève l'explication. D'ailleurs, cette conception dite vasculaire ne donne pas la raison des récidives qu'on considère de plus en plus comme fréquentes, même après intervention.

D) *Origine infectieuse.*

CARNOT, en 1898, POLYA, en 1911, HANSPERGER,

Joseph Olliéric.

en 1913 ont mis en relief le rôle de l'infection microbienne à point de départ intestinal, soit en exaltant la virulence du contenu duodénal par ligature du duodénum, soit en infectant la papille ou le canal de Wirsung à l'aide de cultures variées. L'injection de coli-bacille, de toxine diphtérique, en particulier, a donné à CARNOT des pancréatites hémorragiques accentuées. BROcq a observé une pancréatite avec stéato-nécrose à la suite d'une injection dans le canal pancréatique d'une purée de leucocytes. Cette conception est défendue par SMIEDEN, selon lequel des germes pénétrant dans le pancréas par le canal de Wirsung ou par le canal de Santorini peuvent déclencher une pancréatite hémorragique. De fait, on connaît des cas où des microbes, comme le streptocoque, infectèrent primitivement le pancréas en déterminant le tableau clinique de la pancréatite aiguë hémorragique. Telle est l'observation publiée par ROSENBAch. Certains auteurs ont même vu dans les lésions de la pancréatite hémorragique le résultat d'agents microbiens déterminés, tel PONFIK qui pensait qu'elle était due à un microbe spécial.

Sans aller jusque-là, nous pensons que la pancréatite hémorragique évolue presque toujours sur un terrain infecté. Dans l'étude de nos observations personnelles, nous relevons une température initiale constante parfois assez élevée, dénotant une atteinte infectieuse primitive ; d'ailleurs l'étude de l'évolution clinique de nos malades ne nous laissera pas de doute sur cette participation microbienne. En conséquence,

le facteur exogène, l'activant le plus vraisemblable de la trypsine qui déclenche l'auto-digestion glandulaire est un *agent microbien*, qu'il vienne par voie canaliculaire ou sanguine, qu'il agisse par lui-même, agent infectieux pur, ou par activation fermentaire par l'intermédiaire de kinases — leucokinases ou bactériokinases —.

Si, en effet, nous considérons l'évolution de la pancréatite dans nos observations personnelles, nous constatons qu'elle se fait vers la péritonite. Quatre des malades du D^r BRETÉCHÉ — observations I, II, VII et VIII — sont morts des suites de leur péritonite ; un autre (Observation VI) a eu des suites opératoires très longues, et compliquées :

- 1^o d'abcès sous-phrénique ;
- 2^o de pleurésie purulente ;
- 3^o de polynévrite généralisée.

Un dernier point mérite d'être discuté parce qu'il peut avoir une importance pratique dans la direction du traitement : il s'agit du mécanisme de la mort dans la pancréatite aiguë hémorragique.

Comment meurent les malades atteints de pancréatites hémorragiques ?

1^o Par hémorragie ? Jamais.

2^o Frappé par l'énorme élimination d'urée (80 grammes par litre) chez un malade, le professeur DELBET a pensé pouvoir expliquer la mort par azo-

témie. BROCC et Louis MOREL ont démontré que chez l'animal les variations de l'urée étaient peu importantes.

3° Par trouble de la sécrétion interne de la fonction glycolytique du pancréas ? Il n'en est rien (BROCC), car Ch. ACHARD, A. RIBOT et L. BINET ont montré que la fixation du glucose n'était nullement troublée.

4° Par choc nerveux ?

Le retentissement fatal des lésions sur le riche plexus coeliaque incite à mettre en cause l'influence de réflexes qui auraient pour point de départ l'irritation de ce plexus, si du moins on peut se contenter d'une formule obscure (BROCC).

5° Par choc toxique.

L'hypothèse du choc toxique s'appuie sur des arguments sérieux. Le mécanisme de la mort est vraisemblablement celui d'une intoxication, d'un choc toxique provoqué par la résorption des produits de désintégration des cellules pancréatiques. Telle est la conclusion des recherches expérimentales de PETERSEN de JOBLING, de EGGENSTEIN et de E. GOODSPASTORE. BROCC et L. BINET écrivent : « La pancréatite hémorragique est une auto-digestion au point de vue de sa cause, une auto-intoxication quant à ses effets. »

6° Par choc anaphylactique.

T. SILVESTRI (1922) prétend que les malades chez lesquels éclate le drame pancréatique ont présenté habituellement dans leur passé une série de crises douloureuses. A chacune de ces poussées correspond sans doute l'issue hors des voies pancréatiques, d'une

certaine quantité de suc pancréatique. De crise en crise le malade arrive à être complètement sensibilisé, si bien qu'une nouvelle poussée, provoquant l'issue d'une nouvelle quantité de suc pancréatique, déclenche une pancréatite. C'est une hypothèse analogue que soutint R. SCHWEIZER, en 1923. C'est encore l'hypothèse du Professeur GRÉGOIRE.

7^o Par péritonite, avec syndrome d'occlusion parétique, ballonnement du ventre douloureux et tous les signes locaux de péritonite. C'est ce que nous avons observé chez quatre de nos six morts (Obs. I, II, VII et VIII). Au contraire, nos opérés des observations III et IV sont morts de toxi-infection rapide. Que celle-ci résulte en partie de la résorption des éléments glandulaires, ou qu'elle soit liée à l'intoxication microbienne massive.

Pour nous, en effet, les malades meurent surtout comme des infectés.

TRAITEMENT

I. — L'abstention

Pendant longtemps les chirurgiens ont abandonné à elles-mêmes la pancréatite aiguë hémorragique. Ce n'est que vers 1895 et 1900, que les premiers opérateurs, intervenant au cours de syndromes aigus abdominaux, découvrirent des lésions que seule, jusque-là, la nécropsie avait permis de connaître.

Cependant, devant les résultats très peu satisfaisants de l'intervention, des chirurgiens allemands, BERNHARDT, POLYA, WALZEL, VON HABERER, HRÖMANN, STRAUSS, MARKUS, HUPNAGEL conseillent l'abstention pure et simple. A l'appui de leur thèse, ils apportent deux ordres d'arguments.

1^o Les mauvais résultats des interventions ;

2^o Le nombre élevé des guérisons spontanées.

« Mais, écrit BROcq, avant de discuter la valeur respective de l'intervention ou de l'abstention, il faut poser la question préalable du diagnostic. Les abstentionnistes sont-ils donc si sûrs, dans tous les cas, de leur diagnostic ? L'affirmation paraîtrait, dans l'état actuel de la question, quelque peu osée. Est-ce

vraiment l'analyse rigoureuse du syndrome clinique ; est-ce la réaction de W. OHLGEMUTH ou la recherche de l'hyperglycémie qui apportent la certitude, qui permettent d'éliminer, à coup sûr, la perforation d'un ulcus, l'appendicite aiguë, l'occlusion intestinale où le salut ne peut venir que de l'opération précoce ? » *Presse Médicale* 9 février 1935).

En France TUFFIER, puis J. LEVEUF, ont émis des doutes sur l'utilité de l'intervention. M. le Professeur GRÉGOIRE, rapportant des expériences sur le chien de Roger COUVELAIRE, et deux observations cliniques a tiré de ces documents cette conclusion : « La laparotomie reste nécessaire en cas de pancréatite aiguë, car elle permet d'éviter une erreur de diagnostic ; mais son action curatrice est une illusion. La guérison est due à l'arrêt des phénomènes anaphylactiques par anesthésie générale. »

II. — L'intervention sur les voies biliaires

Certains auteurs (QUÉNU et Pierre DUVAL), frappés par la fréquence des lésions des voies biliaires, lithiasse ou infection, en ont proposé le drainage systématique. Plusieurs techniques sont proposées :

A) La simple ponction vésiculaire, a été préconisée par OKINCZYC qui ne conseillait son emploi que dans le cas où le malade ne pouvait en supporter davantage ; cette méthode ne réalise pas un drainage continu des voies biliaires.

B) WALZEL préfère la cholécystectomie, mais, écrit BERGMANN, « la résection vésiculaire semble favoriser une pancréatite ultérieure, en supprimant le réservoir de sûreté ». C'est, d'autre part, une opération longue et choquante.

C) Dès 1913, le Professeur DELBET avec BROCC préconisait la dérivation de la bile en préférant à toute autre intervention, la cholécystostomie. « Toutes les fois que la cholécystostomie est suffisante, elle sera l'opération de choix chez un malade très fatigué » (LECÈNE).

Parfois, cependant, il faudra extraire des calculs, enlever la vésicule, ouvrir et libérer la voie principale et drainer. Nous avons déjà dit, d'autre part, que le Docteur BRETÉCHÉ, chez aucun de ses malades, n'a trouvé de calcul ou de boue biliaire, en conséquence, il n'a jamais employé cette méthode. Il faut, cependant préciser que la cholécystostomie systématique sur une vésicule normale, peu tendue, est une complication inutile et sans doute illusoire (BROCQ). Elle n'est logique que lorsque l'on trouve — cas peu nombreux — une vésicule manifestement malade ; on comprend ainsi que certains opérateurs aient eu des résultats plus heureux.

NORDMANN opère huit cas de pancréatite aiguë hémorragique, quatre par drainage pancréatique seul : quatre morts. Dans les quatre suivants, il ajoute au drainage des lésions du pancréas, un drainage biliaire : 4 guérisons.

HANSPERGER opère 3 cas de pancréatite aiguë : 2 sans drainage biliaire : 2 morts, 1 avec drainage biliaire : 1 guérison.

TAMMANN, 38 cas : 22 sans intervention sur les voies biliaires, 14 morts ; 16 avec intervention sur les voies biliaires, 6 morts.

SCHMIEDEN et SEBENING : drainage pancréatique seul : 60 % de mortalité ; avec cholécystostomie : 44 %.

LINDER et MORSE : drainage du pancréas seul, 60 % de mortalité ; avec cholécystostomie, 17 %.

BROCQ et VARANGOT concluent à la nécessité de l'exploration des voies biliaires, avec tout au moins

une cholécystostomie immédiate si la vésicule est distendue, avec ablation de calcul si elle en contient. Par contre, si les voies biliaires paraissent normales, leur drainage n'est pas réalisé.

III. — Intervention directe sur le pancréas

Dans sa plus simple expression cet acte chirurgical se borne à atteindre à travers une brèche faite au ligament gastro-colique, l'hématome pancréatique, à le déterger, à enlever soigneusement les lambeaux pancréatiques nécrosés ; on termine en marsupialisant par fixation des bords de la brèche gastro-colique au péritoine pariétal et en garnissant de mèches et de drains l'arrière-cavité.

Cette intervention n'a donné, dans la plupart des statistiques que des résultats extrêmement médiocres. Elles ne répond nullement aux deux desiderata qui nous semblent nécessaires pour que l'opération soit efficace.

1^o L'intervention ne doit pas être choquante.

2^o Elle doit traiter la péritonite.

En effet, le décollement colo-épiploïque, étant donnée la richesse d'innervation de l'épiploon, et quel que soit le doigté de l'opérateur, est très choquant ; il en est de même de l'inutile discision pré-pancréatique. Le pancréas est un organe très délicat, c'est de plus un organe fortement vascularisé et, les manœuvres effectuées sur lui peuvent déclencher une hémorragie abondante.

Par ailleurs, le liquide séro-hématique *infecté*, comme nous le montre la clinique, se collecte toujours dans la fosse iliaque droite et dans le bassin ; il n'est donc pas atteint par le drainage de l'étage supérieur. Enfin, les applications de glace sur le ventre, si indispensables dans toutes les formes de péritonite deviennent difficiles après une importante incision médiane et le drainage médian.

Les statistiques suivantes montrent la mortalité très importante de cette thérapeutique.

En 1911, KORTE trouvait 60 % de mortalité sur 103 cas.

En 1924, GULEKE trouvait 52 % de mortalité sur 437 cas.

En 1930, COLP trouvait 50 % de mortalité sur 46 cas,

En 1930, HELLER trouvait 40,8 % de mortalité sur 27 cas.

En 1931, NICOLAUS trouvait 49,3 de mortalité sur 74 cas.

En 1932 Mac WORTHER trouvait 54 % de mortalité sur 64 cas.

En 1932, les Chirurgiens Australiens (rapport de B. QUICK) trouvaient 47,5 % sur 49 cas.

En 1933, DOUGLAS trouvait 50 % de mortalité sur 46 cas.

BROCQ, sur 116 cas observés avant 1910, constatait 78 % de morts et 67 % sur 204 cas postérieurs à 1910.

Récemment, KERSCHNER trouve 70,7 % de morts sur 41 cas.

IV. — L'intervention minime proposée au Congrès de Chirurgie (1937)

La méthode du drainage de l'arrière-cavité après décollement colo-épiploïque n'a donné au Docteur BRETÉCHÉ que deux guérisons longues et difficiles sur 8 cas opérés de cette manière. C'est pourquoi il s'en est tenu, depuis la fin de l'année 1934, à l'opération minima suivante proposée par lui au dernier Congrès de Chirurgie : il pratique systématiquement, même si le diagnostic est fait — et cela devient très avantageux en cas de doute avec l'appendicite — une incision basse de la fosse iliaque droite ; elle permet de vérifier les caractères anatomo-pathologiques de la pancréatite et surtout de drainer la fosse iliaque et le Douglas par deux gros drains accolés. Et ainsi tout le reste du ventre (étage supérieur, hypogastre et fosse iliaque gauche) est libre de toute plaie et de tout drain, prêt à recevoir le large sac de glace qui ne quittera pas le malade pendant toutes les suites opératoires.

Cette méthode infiniment simple et facile tient compte de la pathogénie infectieuse de la pancréatite aiguë hémorragique, de son évolution clinique consé-

cutive vers la péritonite et de l'état de collapsus grave dans lequel se trouve le malade. En effet :

1^o Elle n'est pas shockante.

2^o Elle traite la péritonite en drainant au point déclive et en refroidissant le foyer infectieux par de larges applications de glace.

Elle a donné au Docteur BRETÉCHÉ depuis avril 1935, 7 guérisons faciles sur 7 opérés. Elle pourra être très heureusement complétée par toute la gamme des médications anti-infectieuses.

Traitement médical complémentaire

Mais tout n'est pas fait, écrit BROcq lorsque l'on a assuré le drainage pancréatique, il faut encore lutter contre l'auto-digestion en marche. Cette considération nous amène à parler du traitement médical (qui consiste surtout, pour nous, en médication anti-infectieuse) de la pancréatite ; celui-ci, très modeste ne sera que le complément de l'intervention : il marque, cependant, une étape nouvelle dans le traitement des pancréatites. La pancréatite survient le plus souvent en pleine digestion, au moment où le chyme acide qui passe de l'estomac dans le duodénum, libère une hormone appelée sécrétine qui par voie humorale excite la sécrétion pancréatique. Il faut donc :

1^o s'opposer à cette excitation en neutralisant l'acidité gastrique, par lavage de l'estomac au borate de soude ou par ingestion de peptone de Witte.

2^o freiner la sécrétion pancréatique par ingestion d'atropine ou par anesthésie générale (Grégoire et Roger COUVELAIRE).

3^o empêcher l'action de la tryphine sur le système réticulo-endothélial (BÖSHAMMER), en injectant de l'hérapine et de l'éphétonine (éphédrine synthétique).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Le 7 avril 1927 : Femme 34 ans, sans enfant, entrée à l'Hôtel-Dieu il y a deux mois dans le service du Docteur SEBILLEAU pour anémie splénique et foie syphilitique ; le traitement mercuriel (frictions, en raison de l'intolérance aux arsenicaux) l'avait beaucoup amélioré.

Ce soir à 9 heures, douleur épigastrique violente ; ventre de bois à maximum épigastrique, flanc gauche mat, sonorité préhépatique et présplénique, température $38^{\circ}5$ rectale pouls 140 ; en somme syndrome à la fois péritonéal et hémorragique : *diagnostic, pancréatite.*

A l'intervention (10 heures et demie du soir), grande quantité de liquide sanglant venant de l'hiatus de Winslow ; décollement colo-épiploïque et incision du péritoine pré-pancréatique par où s'échappe du sang pur assez abondant ; Mickulicz pancréatique, suture pariétale en un plan ; double drain suspubien. Durée de l'intervention 30 minutes. Couleur livide des anses mais *pas une tache graisseuse.* Décès le 10 avril des progrès de la péritonite.

OBSERVATION II

Le 14 décembre 1927 : Idiot de 40 ans entre à l'Hôtel-Dieu ; premiers malaises hier soir, puis brusquement ce matin douleurs, vomissements incoercibles, tempé-

rature 40°1, pouls 130. *Diagnostic d'abcès sous-phrénique vraisemblablement par perforation gastrique.* A l'incision sus-ombilicale, anses météorisées mauve pâle, épiploon granuleux, quelques taches de bougies discrètes et disséminées ; intégrité de l'estomac, du duodénum, des voies biliaires. Le décollement colo-épiploïque montre du liquide séro-hématique dans l'arrière-cavité (non encore diffusé dans la grande cavité, ou peu appréciable) ; l'incision du péritoine prépancréatique laisse échapper quelques gouttes de sang ; deux drains suspubiens ; sutures. Décès en trois jours.

OBSERVATION III

5 décembre 1930 : M^{me} P. A. (D^r B...), 52 ans. Début 48 heures avant l'opération par douleur épigastrique violente ; pouls petit rapide, température 39°8 ; syndrome d'occlusion. Laparotomie médiane sus-ombilicale ; intestins mauve pâle, liquide séro-hématique en abondance, taches de bougies nombreuses ; décollement coloépiploïque et discision prépancréatique, drainage. *Décès en quelques heures.*

OBSERVATION IV

12 juillet 1932 : M^{me} P. L., (D^r B...), âgée de 70 ans, présente un *syndrome d'occlusion complète* avec température à 38°, pouls 130, remontant à trois jours et demi. La laparotomie médiane montre de très nombreuses taches de cyto-stéatonécrose et un abondant liquide séro-sanguinolent. Décollement épiploïque et drainage prépancréatique. *Décès en 24 heures.*

OBSERVATION V

4 décembre 1933 : M^{me} M... (D^r C...), âgée de 60 ans, a été cholécystectomisée il y a 6 ans. Se présente avec le diagnostic d'*appendicite aiguë* ; mais, à l'incision de la fosse iliaque droite, on trouve dans le péritoine un liquide séro-hémorragique abondant et des taches blanches disséminées sous la séreuse. Drainage du Douglas par cette incision, puis drainage de l'arrière-cavité des épiploons après laparotomie médiane sus-ombilicale et décollement colo-épiploïque.

La guérison opératoire, bien que difficile, permet à la malade de quitter la clinique en très bon état le 17^e jour. Mais le 19^e se produisit une *pneumonie* qui emporta la malade en trois jours.

OBSERVATION VI

17 juillet 1934 : M. M... (D^r B...), âgé de 23 ans, présente des antécédents gastro hépatiques attribuables à de l'éthylisme (c'est un boulanger faisant lui-même ses tournées de distribution). Il entre à la clinique avec un syndrome d'occlusion incomplète avec température à 38°8, pouls 130. Il n'est opéré que 3 jours plus tard devant l'aggravation de l'état général malgré la glace sur le ventre et les injections intraveineuses de sérum hypertonique. Malgré deux consultations avec confrères, le diagnostic n'a pu être posé. A l'intervention (incision médiane sus et sous-ombilicale), liquide séro-hémorragique et taches de cyto-stéatonécrose signent le diagnostic. Drainage après décollement colo-épiploïque.

Suites opératoires très longues et compliquées :

- 1° d'abcès sous-phrénique ;
- 2° de pleurésie purulente ;
- 3° de polynévrites généralisées ayant nécessité des allongements tendineux suivis de contention plâtrée. Au total quatre opérations, mais excellente *guérison* définitive au bout de un an.

OBSERVATION VII

29 octobre 1934 : M. L. G... (Dr C...), âgé de 70 ans, fait depuis trois jours des *accidents péritonéaux* avec pouls rapide et température à 39°. Nous portons le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique, pleinement confirmé par l'intervention (liquide sérohématique, taches de bougies, intestin mauve, épiploon granuleux) ; deux drains sont bien placés dans l'arrière-cavité des épiploons après décollement colo-épiploïque ; mais le malade meurt le 31 octobre, des progrès de sa péritonite.

OBSERVATION VIII

2 novembre 1934 : M. B... (Dr H...), âgé de 37 ans, atteint d'éthylisme chronique et de subictère, présente depuis quarante huit heures un syndrome d'occlusion intestinale incomplète, avec température à 38° et pouls rapide (120). L'incision médiane donne issue à une grande quantité de liquide séro-pyo-sanguinolent et permet de trouver quelques taches seulement de cyto-stéatonécrose. Drainage de l'arrière-cavité après décollement épiploïque. Décès en trois jours.

OBSERVATION IX

24 avril 1935 : M^{me} M... (D^r C...), a présenté il y a trois jours, à quatre heures de l'après midi, une douleur en coup de poignard, et devant le syndrome occlusif actuel avec température élevée et pouls rapide, nous portons le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique, pleinement confirmé par l'intervention. *Guérison*, après intervention minima, drainage du Douglas, glace sur le ventre, injections intraveineuses de sérum hypertonique.

OBSERVATION X

30 mai 1935 : M^{me} J... (D^r C...), présente à la suite d'une grippe un syndrome net de pancréatite aiguë hémorragique avec état infectieux ; l'intervention minima vérifie le diagnostic et permet la *guérison* rapide sans complications.

OBSERVATION XI

14 juin 1935 : M^{me} R... (D^r S...), âgée de 40 ans, est envoyée pour *appendicite*, avec température 39°3 et pouls 135, mais l'incision de la fosse iliaque droite démontre la pancréatite aiguë hémorragique, et la *guérison* est obtenue sans incidents.

OBSERVATION XII

14 juillet 1935 : M^{me} D...d (D^r P... o), âgée de 55 ans

présente un *état infectieux* et un syndrome de subocclusion intestinale, progressif depuis 48 heures. Le diagnostic s'impose et l'opération minima entraîne la *guérison* rapide.

OBSERVATION XIII

M^{lle} X, D^r M...), forte paysanne de 24 ans, présente depuis quelques jours, à la suite d'une infection grippale, généralisée à localisation surtout intestinale, une douleur épigastrique avec défense, de la subocclusion intestinale, une température entre 39 et 40, un pouls entre 120 et 130. L'intervention minima confirme le diagnostic et entraîne la *guérison* sans complication.

OBSERVATION XIV

28 décembre 1935 : M^{me} R... u (D^r P...), obèse de 30 ans, entre à la clinique pour appendicite aiguë, avec fièvre et pouls rapide. Mais l'incision de la fosse iliaque montre un appendice macroscopiquement normal, et surtout un liquide sérohémostatique abondant avec quelques taches de bougies. Le simple drainage du Douglas avec glace épigastrique *guérit* aisément la malade.

OBSERVATION XV

23 mars 1937 : M^{me} Den... (D^r Cal...) obèse de 25 ans, a présenté à la suite d'une grippe (il y a un mois) une *angine* (guérie à peine depuis huit jours). Depuis 36 heures s'accroît un *syndrome péritonéal* avec défense généralisée, moindre cependant dans la fosse iliaque gauche ;

nous notons la douleur très intense dans l'épaule gauche, mais le diagnostic est seulement soupçonné. L'incision pour appendicectomie montre toutes les lésions de la pancréatite aiguë hémorragique ; on draine le Douglas, et les suites opératoires, grâce à la glace sur l'épigastre, sont absolument *normales*.

Suivie depuis l'opération, nous savons que cette malade a présenté à plusieurs reprises des douleurs épigastriques avec température légère et pouls rapide. Le drainage des voies biliaires ou l'anastomose vésiculo-duodénale peuvent être à proposer.

CONCLUSIONS

1^o La pancréatite hémorragique aiguë se présente *cliniquement* comme une *maladie infectieuse* : évoluant sur un terrain comportant une atteinte hépatique quelconque, qu'elle soit lithiasique, éthylique, syphilitique, ou même *infectieuse banale* (par exemple consécutive à une grippe ou à une angine), elle se manifeste *immédiatement par de la fièvre* ; elle donne en quelques heures dans l'abdomen un épanchement séro-hémorragique *infecté* représentant une *exsudation inflammatoire* du péritoine prépancréatique ; elle évolue spontanément vers des *complications suppuratives* (abcès sous-phrénique, pleurésie purulente, et autres infections à distance), et vers la mort, soit le plus souvent des progrès de la *péritonite*, soit de *l'état toxi-infectieux* grave qu'elle comporte.

2^o Du point de vue *pathogénique* tous les physiologistes admettent la nécessité d'une activation de la protrypsine par un facteur exo-pancréatique ; pour nous, en raison de l'évolution clinique, — et en nous appuyant sur les expériences de CARNOT, POLYA, HANSPERGER, BROcq et LÉON BINET, qui reproduisirent les lésions de la pancréatite hémorragique en

injectant du coli-bacille ou une purée leucocytaire, — ce facteur déterminant est *soit microbien, soit leucocytaire* (SMIEDEN, ROSENBAACH, PONFICK) : le reflux biliaire invoqué par de nombreux auteurs ne semble pas répondre à la totalité ni même à la majorité des cas.

3^o L'intervention d'urgence pour la pancréatite aiguë hémorragique devra donc rigoureusement satisfaire aux deux desiderata suivants :

1^o *absence de shock* à cause de l'état toxi-infectieux grave ;

2^o Traitement optimum de la péritonite, *puisque la pancréatite, c'est une péritonite en évolution.*

Or, l'intervention classiquement proposée du décollement colo-épiploïque et du drainage direct du pancréas est à la fois shockante, et impuissante à drainer un liquide qui se rassemble toujours vers la fosse iliaque droite et le pelvis ; enfin, l'incision médiane importante et son pansement ne permettent pas les larges applications de glace indispensables au traitement de toute péritonite. Ses résultats sont du reste déplorables dans toutes les statistiques ; la nôtre n'obtient que deux guérisons difficiles sur huit opérés de cette manière, de 1927 à 1935.

Au contraire, l'intervention proposée par le Docteur BRETÉCHÉ au dernier Congrès de Chirurgie répond parfaitement aux deux desiderata ci-dessus : elle consiste à inciser la fosse iliaque droite comme pour une appendicectomie, à vérifier la présence des taches de cytotéato-nécrose et de l'épanchement sé-

ro-hémorragique, et à placer deux gros drains accolés vers le Douglas et la fosse iliaque droite. C'est donc une *opération minima*, infiniment peu shockante. Enfin, la péritonite évolutive est parfaitement enrayée par le drainage *déclive* et par les larges applications de *glace* sur tout l'abdomen libre de plaie et de pansement.

Simple et à la portée de tous, cette intervention minima a donné au Docteur BRETÉCHÉ sept guérisons faciles sur sept opérés depuis avril 1935.

VU : *Le Doyen,*
TIFFÉNEAU.

VU : *Le Président de Thèse,*
CUNÉO.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLALOUF. — Cinq cas de pancréatite aiguë (*B. et M. de la Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 22 décembre 1932, p. 249-254).
- ARCHIBALD. — Pancréatite expérimentale réalisée par la résistance du sphincter cholédocien (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. XXVIII, n° 6, juin 1919, p. 529-546).
- BEAU. — Contribution à l'étude des pancréatites hémorragiques (Thèse de Montpellier, 1928-1929).
- BERNARD. — Les pancréatites aiguës au Congrès Français de Médecine (*Journal de Médecine de Paris*, n° 50, 13 décembre 1934, p. 1070-1072).
- BERNHARD. — Chirurgie des pancréatites aiguës (*Bruns' Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, n° 2, 6 mars 1935, p. 332-334).
- Causes, diagnostic et traitement des affections pancréatiques aiguës (*Deutsche Medizinische Wechenschrift*, n° 17, 26 avril 1935, p. 667-669).
- BINET, BROcq, UNGAR. — Pancréatites hémorragiques (*Presse Médicale*, 29 juin 1929).
- BROcq et BINET (Léon). — Pathogénie de la Pancréatite hémorragique (*Presse Médicale*, n° 19, 7 mars 1923).
- BROcq. — Quelques idées nouvelles sur la Pancréatite Hémorragique (*Journal de Chirurgie*, t. XXV, n° 1, janvier 1925, p. 7).
- Les pancréatites aiguës chirurgicales (*In annals de la Clinique Chirurgicale du Professeur P. Delbet*, Masson et C^{ie}, Éditeur, Paris 1926).
- Rapport de six observations de pancréatites œdémateuses de Brugeas, Vergoz, Gautier, Butureau et Chipail, Laduron (*B. et M. de la Société Nat. de Chirurgie*, 16 novembre 1932, p. 1365-1377).

- BROCQ et MIGINIAÇ. — Les pancréatites aiguës chirurgicales (*In Chirurgie du Pancréas*, Masson et C^{ie}, éditeur, Paris 1934).
- BROCQ et VARANGOT. — Traitement chirurgical des Pancréatites aiguës (*Rapport au Congrès Français de Médecine de Québec*, 1934).
- L'hyperglycémie dans les Pancréatites aiguës. Sa valeur au point de vue diagnostic, du pronostic et du traitement (*B. et M. de la Société Nat. de Chirurgie*, 10 janvier 1934, p. 25-32).
- BROCQ. — Traitement des Pancréatites aiguës. Etat actuel de la question (*Presse Médicale*, 9 février 1935, p. 217-219).
- CAMERON et NOBLE. — Reflux de la bile dans le Wirsung par un calcul biliaire enclavé (*The Journal of the American Assoc.*, vol. LXXXII, n° 18, 3 mai 1934, p. 1410-1414).
- CLAVEL et MOREL. — Rôle de la bile dans la reproduction expérimentale de la Pancréatite aiguë avec stéatonécrose (*C. R. Société de Biologie*, t. LXXXII, n° 11, p. 371).
- CLAVEL et ARNULF. — Pancréatite avec stéatonécrose, drainage, cholécystectomie secondaire d'une vésicule calculeuse exclue. Résultat éloigné (*Lyon Médical*, n° 23, 4 juin 1933, p. 685-687).
- COUVELAIRE (R.). — Sur le diagnostic opératoire des Pancréatites aiguës hémorragiques à leur stade initial. (*Le Bulletin Médical*, 26 novembre 1932, p. 828-832).
- DAUMERIE et WAUTERS. — La thérapeutique des Pancréatites aiguës (*Journal Belge de Gastro-entérologie*, t. III, n° 4, avril 1935, p. 303-308).
- DAVID (Lucien). — Pancréatite aiguë hémorragique (*La Science Médicale*, 6^e année, I-II, 36, n° 16).
- DEGUILHEM. — Contribution à l'étude clinique et diagnostique de la Pancréatite aiguë hémorragique (Thèse de Toulouse, 1933-1934).
- DEMLAGEMIERE (Y.). — Du drainage des voies biliaires dans les pancréatites chroniques et aiguës (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. CI, 25 décembre 1930, p. 908-912).
- DESJACQUES. — Cinq cas de Pancréatites aiguës hémorragiques, le signe bleu de l'ombilic (*Revue de Chirurgie*, Paris, An II, n° 4, janvier 1932).
- DESPLAS et EBRARD. — Pancréatite Hémorragique sans cytotéa-

- tonécrose. Intervention d'urgence. Guérison. Cholécystectomie secondaire (*B. et M. de la Soc. de Chirurgie*, 30 janvier 1924, p. 127-137).
- DESPLAS. — Formes cliniques des Pancréatites aiguës chirurgicales (*La semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 11, 15 juin 1927, p. 307-318).
- DESPLAS, LUBIN et AIMÉ. — Pancréatite aiguë à coli-bacilles compliquée secondairement de fistule pancréatique et de distension des voies biliaires. Cholécystostomie. Guérison (*B. et M. de la Soc. de Chirurgie*, 9 juillet 1930, p. 1001-1006).
- DESPLAS. — Formes cliniques des Pancréatites aiguës chirurgicales (*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, t. CIII, 25 novembre 1932, p. 809-822).
- DESPLAS et COUVELAIRE. — Un nouvel acte du drame abdominal : la Pancréatite aiguë hémorragique (*Revue Générale de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord et des Colonies Françaises*, n° 223, 1^{er} août 1933).
- DESSAINT (J.-J.). — A propos du traitement des pancréatites aiguës hémorragiques. (*Soc. Méd. de Rouen*, 2 mars 1936 ; *La Normandie Médicale*, mars 1936).
- DUFOUR. — Peut-on reconnaître cliniquement la Pancréatite aiguë ? (*L'Hôpital*, n° 369, octobre 1934).
- FIEDLER. — Quand faut-il opérer la nécrose pancréatite aiguë ? (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LIV, 28 mai 1927, p. 1356-1357).
- FIESSINGER. — Pancréatite aiguë hémorragique (*Journal des Patriciens*, n° 19, 11 mai 1935, p. 305-310).
- GAUTIER. — Pancréatite œdémateuse. Deux observations (*Archives Médicales d'Angers*, n° 3, mars 1932, p. 33).
- GEARY GRANT. — Pancréatite aiguë hémorragique (*The British Medical Journal*, 13 décembre 1931, p. 1084-1086).
- GODART (M.). — Etude sur les Pancréatites aiguës hémorragiques (Thèse de Paris, 1920).
- GOSSET. — Discussion à propos du traitement de la Pancréatite hémorragique et observations (*B. et M. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 26 novembre 1919, p. 1451-1457).
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — A propos de la pathogénie et du traitement de l'œdème aigu du pancréas (*B. et M. de la Soc. Nat. de Chir.*, 28 novembre 1934, n° 32, p. 1259-1264).

- GUILLON. — Pancréatite aiguë hémorragique : pathogénie et clinique (Thèse Paris, 1923).
- GULEKE. — Diagnostic et traitement de la nécrose aiguë du pancréas (*Munchener Medizinische Woethenschrift*, n° 22, 2 juin 1933, p. 854-839).
- HAYNES. — Nouveau procédé chirurgical dans la pancréatite aiguë, (*Archives of Surgery*, vol. XXVI, n° 2, février 1933, p. 288-294).
- HORTOLOMEI. — A propos de l'opportunité de l'intervention dans les Pancréatites aiguës, (*B. et M. de la Soc. Nat. de Chir.*, 12 juillet 1933, n° 26).
- HUET. — Séquelles de la Pancréatite hémorragique, valeur du drainage des voies biliaires apparemment saines, (*Bull. et M. de Soc. Nat. de Chir.*, n° 17, 25 mai 1935, Séance du 15 mai 1935).
- JOURDAIN et GOVAERTS. — Diagnostic, étiologie, pathogénie, et traitement des Pancréatites aiguës (*Le Scalpel*, n° 1, 2 janvier 1932, p. 1).
- KERSCHNER. — De la nécrose aiguë du pancréas (*Bruns' Beiträge Zur Klinischen Chirurgie*, t. CXLVII, juillet 1929, p. 14-28).
- LACOSTE (J.). — Indications, technique et résultats de la Cholécystostomie (Thèse, Paris 1934).
- LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale abdomen (vol. III, Masson et C^{ie}, éditeur, Paris 1920).
- LE FRANÇOIS. — Trois cas de pancréatite aiguë (*Union Médicale du Canada*, septembre 1935, p. 1150).
- LEONTE et THEODORESCO. — Pancréatite aiguë et drainage des voies biliaires (*Revista de Chirurgie*, Bucarest, n° 3 et 4, mars-avril 1932).
- LERICHE. — Évolution d'une Pancréatite hémorragique aiguë traitée par simple cholécystostomie dans un premier temps (*Soc. de Chir. de Lyon*, séance du 10 décembre 1931 ; In *Lyon Chirurgical*, n° 2, mars-avril 1932, p. 255-259).
- LEVEUF. — Les pancréatites œdémateuses (*Revue Critique de Pathologie et de thérapeutique*, t. I, n° 4, avril 1931, p. 373-391).
- MAC WHORTER. — Soixante quatre cas de pancréatite aiguë. (*Archives of Surgery*, vol. XXV, n° 5, 1932, p. 958).
- MASSIAS. — Pancréatite aiguë hémorragique, drainage pancréa-

- tique (*Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 18 mars 1934, p. 162-166).
- MATHIEU (F.). — Pancréatites non biliaires (Thèse Lyon, 1914).
- MAUGERET (M^{lle}). — Cholécysto-pancréatite. Essai de pathogénie. (Thèse Paris, 1908).
- MONDOR. — Diagnostics urgents (Masson et C^{le}, éditeur, Paris, 1933).
- MOULONGUET. — Un cas de pancréatite œdémateuse (*B. et M. la Soc. de Chir.*, n° 32, 7 décembre 1932, p. 1504-1506).
- MORHARDT. — La pancréatite hémorragique et son mécanisme d'après les travaux récents (*Presse Médicale*, 14 janvier 1928).
- MULLER. — Étiologie de la pancréatite aiguë hémorragique. (*Le Monde Médical*, n° 712, 1^{er} août 1927, p. 736).
- NICOLAUS. — Pancréatite aiguë traitement et résultats (*Bruns, Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. CLII, n° 3, 30 mai 1931).
- ODY. — Pancréatite hémorragique. (*Gaz. des Hôp.*, 3 octobre 1928).
- OKINCZYC. — Le drainage biliaire dans les pancréatites (*Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du foie, du pancréas et de la rate*, n° 2, mars-Avril 1933).
- POISSONNIER (R.). — Traitement des pancréatites aiguës hémorragiques (Thèse Paris, 1922).
- RIVE (M^{me}). — Contribution à l'étude des Pancréatites œdémateuses (Thèse Paris, 1933).
- SEBENING. — Les séquelles de la pancréatite aiguë nécrosante. (*Méizinische Klinik*, t. XXIII, 15 avril 1927, p. 551-556).
- SOUFAULT. — A propos des pancréatites œdémateuses (*Presse Médicale*, An XL, n° 7, 2 avril 1932, p. 507-509).
- SPRENGEL. — Examens cliniques et anatomo-pathologiques de stéatonécroses pancréatiques guéries. (*Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. CXL, 1927, p. 117-123).
- TINE. — Contribution à l'étude de la Pancréatite hémorragique aiguë (Thèse Montpellier, 1931-1932).
- TONDEUR. — Etude détaillée de six cas récents de pancréatite aiguë (*Le Scalpel*, n° 39, 28 septembre 1935, p. 1209, 1228).
- TUFFIER. — A propos des [pancréatites aiguës] (*B. et M. de la Soc. de chir. de Paris*, n° 6, 13 février 1924, p. 198-200).
- VIELLARD (R.). — Contribution à l'étude des pancréatites aiguës

hémorragiques. Le rôle de la Cholécystostomie dans leur traitement d'urgence (Thèse Paris, 1936).

VON HABERER. — Affections du pancréas et indications opératoires dans les maladies des voies biliaires (*Médizinische Klinik*, n° 41, 11 octobre 1929, p. 1571).